Lane Medical Library

UEBER

DAS VORKOMMEN DER AMYLOIDEN DEGENERATION NACH LUNGENKRANKHEITEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

WELCHE

NEBST BEIGEFUEGTEN THESEN

MIT

ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

UNIVERSITAET GREIFSWALD

AM 14. AUGUST 1872

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

CARL BUECHTEMANN

AUS WESTFALEN.

OPPONENTEN:

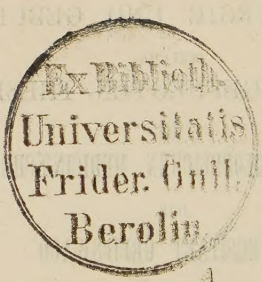
OTTO BEUMER, CAND. MED.

FELIX HECKENBACH, CAND. MED.

ERNST TILLESSEN, CAND. MED.

GREIFSWALD,

DRUCK VON FR. HACHE.


Ex Bibliotheca
Universitatis
Frider. Guil.
Berolin.

Vend. ex
Bibl. Vniv.
Berolin.

SEINEM

THEUREN VATER

AUS

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Es ist ein grosses Verdienst der neueren Forscher, in der Medicin so manches, was früher unklar war, aufgeklärt, so manches, scheinbar Unbegreifliches auf einfache physiologische Gesetze zurückgeführt zu haben. So kommt es denn auch, dass in der inneren Medicin sich fast jeder Zweig erweitert, dass sich bei manchen Organen die Zahl der in denselben vorkommenden Krankheiten vermehrt hat, aus dem Grunde, weil man es gelernt hat, Krankheiten, die man früher als ganz gleichartig erachtet, mit kritischer Schärfe von einander zu trennen, und ihre Verschiedenheit nachzuweisen. Wir haben eben die Krankheiten kennen gelernt, die unter dem Bilde derselben Symptome verlaufend, doch in ihrem Wesen weit von einander verschieden sind.

Auch die Lehre der Nierenkrankheiten hat eine wesentliche Erweiterung erfahren.

Noch vor einigen Decennien war man nicht im Stande, die verschiedenartigsten Krankheiten der Niere von einander zu trennen.

Was verstand man nicht Alles früher unter dem Namen eines morbus Brigthii?

Erst die neuere Zeit hat es gelernt, dass wir die entzündliche Metamorphose der Nierensubstanz wohl von der trennen müssen, die durch einen besonderen uns unbekannten Chemismus, durch die Einlagerung einer besonderen Substanz in das Parenchym derselben bewirkt wird, der sogenannten amyloiden Degeneration.

Rokitansky ist der erste gewesen, der diesen Unterschied machte; er schied die Speckniere, wie er sie nannte, von den übrigen Formen des Morbus Brigthii und vereinigte sie mit der gleichen Entartung in der Leber und Milz zum Begriffe einer einzigen Krankheit.

Nachdem so der erste Weg gebahnt war, machte Meckel weitere Untersuchungen, er fand die Reaktion der in den Organen abgelagerten Substanzen gegen Jod- und Schwefelsäure. Virchow, der sich mit derartigen Untersuchungen viel beschäftigte, hielt sie für eine mit der Pflanzenzellulose verwandte Substanz, und Kekulé gelang es, den Nachweis zu liefern, dass diese Substanz auch Stickstoff enthält.

Wir erklären also die amyloide Substanz heutigen Tags als eine Stickstoff enthaltende Substanz, die ihrer Reaktion nach Aehnlichkeit mit der Pflanzenzellulose hat.

Den Hauptsitz der amyloiden Entartung bilden in der Leber Milz und Nieren die Gefässwände, besonders die Muskelhaut der Arterien; von da aus geht sie auch auf die Capillargefässe über. Die Wandungen der afficirten Gefässe sind auffallend verdickt, so dass ihr Lumen zuletzt undurchgängig wird. Zugleich pflegt

auch wohl in den betreffenden Organen ein Zerfall, der dem Organe eigenthümlichen (Zellen) einzutreten, was einige von einer secundairen mangelhaften Ernährung, andere von einer selbständigen Degeneration der Zellen ableiten.

Wie dieser Process im menschlicheu Körper zu Stande kömmt, darüber fehlt uns jede Erfahrung, wohl aber kennen wir die Bedingungen, unter denen sie sich entwickelt.

Stets kann man sagen entsteht er secundär, nie als primäre Erkrankung.

Stets hat auf dem Körper ein schwächender Einfluss eingewirkt, und nur auf dem Boden einer Cachexie kann er sich entwickeln.

Wir finden ihn daher bei allen Krankheiten auftreten, die durch ihre lange Dauer oder durch ihre Intensität den Körper schwächen und die Constitution untergraben.

So hat man dieselbe nach Knocheneiterung, nach Syphilis, Carcinom, chronischem Alkoholismus, endlich sehr häufig nach Lungenkrankheiten beobachtet, ja so häufig, dass man sagen kann, dass diese unter den Causalmomenten an die Spitze gestellt werden können.

Dieses zeigt auch die nachfolgende Tabelle, die sich über 118 obducirte Fälle von amyloider Degeneration erstreckt, von denen Rosenstein (Rosenstein Nierenkrankh. S. 255) 100 gesammelt, und Grainger, Steward, (Edinb. med. Journ Febr. 1861) 18 beschrieben hat. —

Das Grundleiden war nämlich: Lungentuberkulose

50 mal, (darunter 10 mal mit Knocheneiterungen, 1 mal mit Syphilis combinirt.)

Knocheneiterungen	31 mal
Syphilis	21 „
Carcinom	4 „
Emphyem	3 „
chronisch. Alkoholismus	3 „
Psoas-Abscesse	2 „
Pyellitis und Hydronephrose . . .	2 „
chronischer Rheumatismus . . .	1 „
Leberabscess	1 „

In dieser Tabelle steht die chronische Lungentuberkulose als Causalmoment numerisch oben an, und es sind nach Wagner (Archiv für Heilkunde 1861), von 381 ihm zur Section gekommenen tuberkulösen, 7% mit secundärer amyloider Degeneration behaftet gewesen. —

Jedenfalls scheint also die amyloide Degeneration sehr gerne im Verlauf von Lungenkrankheiten, namentlich von Tuberkulose, vorzukommen.

Gerade das häufige Vorkommen nach diesen Krankheiten zeigt uns so recht die Bedingungen, unter denen sie sich entwickelt und liefert uns den besten Beweis, dass es nicht die primäre Erkrankung selbst, sondern die daraus entstehende Hinfälligkeit des Körpers ist, die ihre Entwickelung im Gefolge hat.

Um auf das häufige Vorkommen der Amyloid-Entartung nach Lungenkrankheiten zurückzukommen, so liefert uns den besten Beweis hierfür, eine Zusammenstellung von 80 Fällen von Amyloidenentartung,

die in den Jahren 1865, 1866 und 1867 im pathologischen Institut zu Berlin zur Obduction kamen. —

Die genaueren Details derselben finden sich in der Dissertation des Dr. med. Hofmann. Berlin 1868.

Unter diesen 80 Fällen war als Causa mortis:

29 mal Tuberkulose.
9 „ phtisis pulm.
3 „ Bronchiektasien.
3 „ Bronchitis.
4 „ Pneumonie.
3 „ käsige Pneumon.
3 „ Bronchepneumon.
2 „ Pleuritis.

Summa 56.

Also in 56 Fällen war eine Lungenkrankheit die primäre Erkrankung.

Unter den anderen 24 Fällen, bei denen sich der Prozess grösstentheils nach Syphilis und Knocheneiterungen entwickelt hatte, waren etwa nur 4 Fälle bei denen sich die Respirationsorgane vollständig intact zeigten; in den andern 20 Fällen lagen meist geringe pneumonische Infiltrationen, Adhaesionen meist älteren Datums, Hydrothorax, Lungenödem etc. vor.

Es will dieses, was ich zuletzt angeführt habe, gerade nicht viel sagen, allein wenn man das Resummé nimmt, so ist es doch interessant, dass unter 80 Fällen von amyloider Degeneration, nur in 4 Fällen sich die Lungen normal und ohne jede Veränderung zeigten.

Dass die Lungentuberkulose am häufigsten bei bei einer Reihe von obducirten Amyloid - Fällen als

Causalmoment gefunden wird, kann uns nicht wundern. Sie ist unter den Lungenkrankheiten eine der häufigsten, dann bringt sie den höchsten Grad der Cachexie mit sich, endlich bei der Rapidität, mit der sie die unzähligen leicht zerfallenden kleinen Neubildungen in den Körper setzt, kann man es gar nicht sonderbar finden, dass sie nicht auch einmal gelegentlich Neubildungen, betsehend aus Spaltungsprodukten eines veränderten Chemismus, einzelnen Organen des Körpers einverleiben könnte. Nächst der Lungentuberkulose entwickelt sich die amyloide Degeneration am häufigsten nach der sogenannten Lungenphtise.

Dieses findet in dem bereits früher besagten seine volle Begründung, und wenn, wie vorher angeführt, unter 80 Fällen von amyloider Degeneration 9 mal eine Lungenphtise das Causalmoment war, so ist dieses schon ein bedeutender Prozentsatz. —

Gerade bei dieser meist langsam verlaufenden Krankheit erreicht die Entartung ihre grösste Ausdehnung, und trägt zum schnellen Ende der Kranken nicht wenig bei, in manchen Fällen ereignet es sich, dass, wenn namentlich beide Nieren befallen sind, die Funktions-Störung schon genügt, um den exitus letalis herbeizuführen, ehe die phtische Affection ihren Höhepunkt erreicht hat. —

Besonders häufig beobachten wir die amyloide Degeneration nach Bronchitiden, Bronchiektasien und namentlich nach bronchiectatischen Cavernen, besonders nach letzteren, wenn sie stark entwickelt sind. Fast alle Jahre kommen derartige Fälle im hiesigen Krankenhause zur Beobachtung, und ich selbst habe

im Mai dieses Jahres einen Fall derart in Behandlung gehabt, der manches Interessante bietet, und den ich nachfolgend sub No. 1. genauer beschrieben habe. —

Rosenstein beschreibt in seinem Werke über Nierenkrankheiten (Seite 249) auch einen Fall von amyloider Degeneration nach bronchiectatischen Cavernen.

Was das Vorkommen des Amyloid's nach pneumonischen Prozessen anlangt, so ist es gar nichts Ungewöhnliches, wenn wir bei der Obduction eines marantischen Subjectes neben käsigen Pneumonien zugleich ein Amyloid der Leber, Milz und Nieren vorfinden; desgleichen auch nach einer chronisch katarrhalischen und interstitiellen Pneumonie. Diese Fälle sind zahlreich, einen Fall habe ich nachfolgend sub No. 3 ausführlicher beschrieben.

Ausserdem muss ich auch noch des Vorkommen's der amyloiden Entartung nach einer croupösen Pneumonie erwähnen. Manche haben das Vorkommen derselben nach dieser Krankheit in Abrede gestellt, sie sahen eben die croupöse Pneumonie als eine zu akut verlaufende Krankheit an, als dass sich im Verlaufe oder kurz nach derselben diese Degeneration bilden könnte.

Allein es verhält sich dieses anders. — Jedenfalls muss man zugeben, dass die croupöse Pneumonie, namentlich, wenn sie in das dritte Stadium der eitrigen Infiltration übergeht, eine den Organismus sehr schwächende Krankheit ist. Manche Individuen erholen sich nach derselben vollständig, Andere, bei denen selbst

die letzten Residuen dieser Processe schon aus den Lungen geschwunden sind, können sich immer noch nicht wieder erholen, sie sind anämisch geworden, ihre Kräfte sind zu sehr geschwächt. Gerade bei diesen Individuen hat die Pneumomie den Grund gelegt, auf dem sich ein degenerirender Prozess sehr leicht entwickeln kann. Nun kann im günstigsten Falle eine Pneumonie ohne spätere Residuen verlaufen, meistens jedoch und namentlich dann, wenn Jemand schon wiederholte Pneumonien überstanden hat, bleiben die Ueberreste früherer Entzündungen in Form von Adhaesionen, Verwachsungen unter Umständen von chronischem Reiz und entzündlichen Zuständen übrig, und dass sich nach diesen Zuständen eine amyloide Degeneration bilden kann, ist ja schon früher erwähnt. —

Aber auch in dem Falle, wenn eine croupöse Pneumonie ohne Veränderungen in den Lungen verlaufen ist, kann sich unter Umständen nach Heilung der primären Erkrankung, die amyloide Degeneration entwickeln.

Ich habe nachfolgend in der Krankengeschichte Nr. 2 einen interessanten Fall von amyloider Degeneration nach wiederholten Anfällen von einer rein croupösen Pneumonie angeführt. —

Ein Hauptgrund, warum manche das Vorkommen des Amyloids nach einer rein verlaufenden croupösen Pneumonie in Abrede stellen, ist der, weil sie der Meinung sind, dass die Entartung zu ihrer Entwickelung zu lange Zeit bedürfe, und sich diese nur nach einem sehr protrahirten Leiden bilden könne.

Mann könnte nun die Frage aufwerfen, wie lange Zeit gebraucht wohl die Entwickelung des Amyloids, um sich z. B. über ein Organ wie die Niere auszubreiten.

Eine genaue Zeit lässt sich da nicht angeben, aber das eine hat man beobachtet, dass sie sich häufig schneller entwickelt, wie man von vorn herein anzunehmen geneigt ist.

Ein in dieser Beziehung sehr lehrreiches Beispiel erwähnt Cohnheim, dass derselbe im Jahre 1871 im Monat December in einem kleinen Aufsatze im Virchow'schen Archiv veröffentlicht hat. Es zeigt uns dieses, wie schnell sich unter Umständen die Degeneration entwickeln kann.

Cohnheim veröffentlicht nämlich 3 Obduktions-Protokolle, von 3 gemeinen Soldaten, die ihren im Jahr 1870 erhaltenen Wunden erlegen sind, bei denen sich eine amyloide Degeneration vorfand. Die Obduktionen waren ausgeführt in dem Obduktionshause des Berliner Barackenlazareths auf dem Tempelhofer Felde. —

Ich führe die Fälle nur kurz und aphoristisch an.

I. Fall.

Consolidirte Schussfraktur des Oberschenkels, Verjauchung der Weichtheile, Eröffnung von Hüft- und Kniegelenk. Pneumonia sinistra superor. Amyloid der Milz. Verwundung am 16. August bei Mars-la-Tour. Tod am 28sten Januar 1871.

II. Fall.

Haarseilschuss durch die rechte Wade, Verletzung der A. tibialis post. Mehrfache Ligatur der A. femo-

ralis. Allgemeine Anaemie, Peripneumorphia dextra. Amyloid der Milz und Nieren. Diphteria coli.

Verwundung 14. August 1870.

Tod 14. Februar 1871.

III. Fall.

Complicirte Fracktur der tibia ohne Verletzung der fibula. Abgelaufene Phlegmone des Unterschenkels und Vereiterung des Kniegelenks. Multiple runde Magengeschwüre. Speckmilz, Nephritis interstitialis und parenchymatosa. Alte pleuritische Synechien. Pneumonia lobularis dextra.

Die Verwundung fand am 18. August 1870 durch Ueberfahren mit einem Munitionswagen statt.

Tod am 21. December 1870.

Diese drei Fälle haben nun ein ganz besonderes Interesse. Die drei Männer standen sämmtlich noch vor dem dreissigsten Lebensjahre. Sie waren wahrscheinlich früher sämmtlich gesund gewesen und hatten wohl kaum lange Zeit unter einem schwächenden Einfluss gestanden, wofür am besten der Umstand spricht, dass sie als gemeine Soldaten in Linienregimentern eingestellt waren. Bei allen dreien finden wir eine Verwundung mit nachfolgender Eiterung sowie auch pneumonische Processe. Die Entwicklung der amyloiden Entartung muss bei allen dreien eine ziemlich frische sein.

Es fragt sich nur, was ist die Veranlassung derselben?

Ich glaube, dass man sagen kann, dass es die

Knocheneiterung zum grössten Theil ist, jedoch möchte ich auch die Lungenaffection als eine Veranlassung bezeichnen. Wenn wir bedenken, wie lange Zeit oft Knocheneiterungen bestehen, ohne dass sich eine amyloide Degeneration entwickelt hat, und wie kurz hier die Zeit der Entwickelung war, wobei man zugleich noch die Entwickelung des Amyloids nicht vom Tage der Verwundung an, sondern erst von dem Datum des Beginnes einer profusen Eiterung rechnen muss, wenn wir ferner die gleichzeitig verhandenen pneumonischen Processe berücksichtigen, so glaube ich, die Vermuthung aussprechen zu können, dass es wohl nicht allein die Knocheneiterung, sondern auch die Lungenaffection war, die eben mit einer so grossen Schnelligkeit zu dieser Erkrankung führte.

Es sind diese drei Fälle ein schönes Beispiel, wie schnell sich unter Umständen der Process im Körper entwickeln kann, zugleich aber auch scheinen sie mir entschieden dafür zu sprechen, dass im Verlauf einer croupösen Pneumonie sich die Grundlage zu einer amyloiden Degeneration bilden kann.

Ausser den genannten Krankheiten lässt sich auch noch erwähnen, dass eine Entzündung der Pleura zur genannten Entartung führen kann.

Namentlich sind es Fälle, wo wir ein copiöses Exsudat haben, dessen Resorption erschwert ist.

Zum Schluss möchte ich mir auch noch eine Bemerkung erlauben, das Emphysem betreffend. Mir ist kein Fall von amyloider Degeneration bekannt, der sich bei einem reinen Emphysem entwickelt hätte; ich

glaube derartige Fälle sind sehr selten, und dieses hat wohl seinen Grund darin, dass das Emphysem eine dem Körper verhältnissmässig wenig schwächende Krankheit ist, und eine ziemliche Immunität gegen andere Krankheiten der Lunge, wie namentlich gegen Tuberculose, bedingt.

Was die Diagnose einer amyloiden Entartung nach Lungenkrankheiten anlangt, so ist dieselbe in manchen Fällen gar nicht leicht zu stellen. —

Ist der Process noch in seinem Anfangs-Stadium, oder noch nicht sehr weit vorgeschritten, so ist es häufig unmöglich dieselbe zu diagnosticiren.

Man findet sie erst bei der Autopsie, denn sie veranlasste bei Lebzeiten noch keine bedeutenden Symptome und Erscheinungen, die von ihr herrührten und die uns dieselbe etwa hätten vermuthen lassen können, wurden durch die in die Augen springenden Symptome der Grundkrankheit vollkommen verdeckt.

Ist die amyloide Degeneration dagegen schon weiter vorgeschritten, so gelingt es uns wohl in den meisten Fällen, unter sorgfältiger Berücksichtigung sämmtlicher Mittel, die uns die Symptomatologie an die Hand gibt, dieselbe zu diagnosticiren. Freilich, das kann man entschieden behaupten, dass es im Allgemeinen schwieriger ist, dieses Uebel, wenn es nach einer Lungenkrankheit, als wenn es nach anderen Krankheiten, wie etwa Syphilis, Knocheneiterungen etc. entstanden, zu diagnosticiren.

Man hat nämlich für das Amyloid überhaupt eine Reihe von Symptomen aufgestellt, die, wenn sie sämmt-

lich bei ein und demselben Individuum vorkommen, uns wohl kaum länger im Zweifel lassen über das Krankheitsbild, was wir vor uns haben. Finden wir also bei einem Manne, der lange an lues gelitten hat, diese Symptome, so ist das Krankheitsbild ein einfaches und ausgeprägtes.

Bei der nach Lungenkrankheiten vorkommenden amyloiden Degeneration ist dieses jedoch sehr häufig nicht der Fall und zwar aus dem Grunde, weil das Krankheitsbild ein complicirtes geworden ist.

Gehen wir der Reihe nach die einzelnen Symptome durch, die man als characteristisch, für das Amyloid im allgemeinen aufgestellt hat, so ist eins .der wesentlichsten Symptome der hydrops. Schon dieses ist in manchen Fällen für uns vollkommen werthlos. Wie viele Lungenkrankheiten gibt es nicht, bei denen wir die genannte Entartung finden, wo schon durch die primäre Erkrankung ein so bedeutender hydrops entsteht, dass man gar nicht entscheiden kann, ob dieser allein von der Lungenkrankheit oder nicht vielleicht zum kleinen Theil von der amyloiden Degeneration herrührt.? Ich erinnere nur an die Krankheiten, die mit einer Verödung grösserer Gefässdistrikte und mit Schrumpfung eines grösseren Theils des Lungenparenchyms verlaufen; bei diesen ist eben der hydrops ein Symptom, was sich für die Diagnose einer Amyloid-Entartung gar nicht verwerthen lässt.

Ein zweites Hauptsymptom, was man aufgestellt hat, ist die nachweissbare Vergrösserung einzelner Organe, wie der Leber und Milz.

Gesetzt den Fall, es wäre bei einem Patienten neben einer Vergrösserung der Milz und Leber zugleich auch ein bedeutender hydrops Ascites und zudem noch sehr straffe, wenig nachgiebige Bauchdecken vorhanden, so könnte unter Umständen der Nachweis der Vergrösserung dieser Organe uns unmöglich, und auch dieses Symptom für uns werthlos sein, da uns eben diese Organe für eine genauere Untersuchung unzugänglich sind. Es fragt sich also, was hätte man zu thun und worauf hätte man zu achten, wenn etwa in einem solchen Falle uns die Percussion des Unterleibes zu keinem Resultate führte. — Zunächst könnte man die Palpation zu Hülfe nehmen, die uns oft noch Aufschluss gibt, wo die Percussion erfolglos ist. Wir lassen also bei der Untersuchung der Milz z. B. den Patienten sich auf die entgegengesetzte, rechte Seite legen, und wir versuchen mit unseren Fingerspitzen möglichst tief einzudringen, und in machen Fällen gelingt es uns, in der Tiefe einen grossen resistenten tumor zu fühlen, ja, uns zuweilen sogar noch eine ziemlich sichere Vorstellung von dessen Ausdehnung zu verschaffen. Finden wir also dieses, so haben wir wenigstens etwas, was uns einen Anhaltspunkt gibt. —

Lässt uns aber auch diese Untersuchungsmethode in Stich, und sind die beiden genannten Symptome nicht vorhanden, so glaube ich, dass man schon nicht mehr im Stande ist, aus etwa anderen Symptomen mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit eine Diagnose zu formuliren. —

Diese anderen Symptome haben nur vorzüglich

dann Werth, wenn beide vorhergenannten Symptome oder wenigstens eins derselben vorhanden ist. Da gibt uns zunächst die Urinuntersuchung in zweifelhaften Fällen einen ganz vorzüglichen diagnostischen Anhalt.

Rosenstein beschreibt in seinem Werke über Nierenkrankheiten S. 245 in sehr genauer und richtiger Weise die Beschaffenheit des Urins bei dieser Krankheit mit folgenden Worten:

„Der Harn ist Anfangs in seinem 24stündigen Volumen meistens der Norm nahe, seltener vermehrt, von blassgelber Farbe, klar, von niedrigem spezifischen Gewicht, gewöhnlich zwischen 1008—1015 schwankend und setzt nach längerem Stehen nur ein geringes, weisslich aussehendes Sediment ab, das aus Epithelialzellen, hyalinen Gallertschläuchen, öfters auch Eiterkörperchen besteht. Die Menge des Harnstoffes und des Kochsalzes ist verringert, der Eiweisgehalt bedeutend. Bei weiterem Fortschritte der Krankheit, namentlich bei gleichzeitiger ausgedehnter, fettiger Entartung der Epithelien ist die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harns verringert, die Farbe meist blassgelb, bisweilen rothgelb, oder auch bei gleichzeitiger fieberhafter Affection durch Vermehrung des Harnfarbstoffs röthlich oder schmutzig-braun. Unter den letztgenannten Bedingungen erhöht sich auch das spezifische Gewicht und liegt meist zwischen 1012 und 1025 oder gar noch darüber. Das Sediment bleibt gering, der Eiweissgehalt ist hoch, die Menge der normalen, festen Bestandtheile aber verringert. Ist Schrumpfung der Nieren eingetreten, so ist auch hier der Harn in seiner

24stündigen Menge vermehrt, oder gegen Ende des Lebens bedeutend verringert. Die Farbe ist blassgelb, das spezifische Gewicht niedrig, gegen Ende des Lebens bei verringertem Volum erhöht, der Eiweissgehalt wechselnd, die normalen festen Bestandtheile bedeutend verringert."

Ein Moment, dem Traube besonders viel Gewicht beigelegt, ist die Beschaffenheit des Harnes, wenn derselbe bei erhöhtem spezifischen Gewicht den Harnfarbstoff sehr vermehrt zeigt und eine Klappenaffection des Herzens als Grund hierfür nicht vorhanden ist.

Ausser der Harnuntersuchung gibt es noch ein paar andere Punkte, die sich für die Diagnose der amyloiden Degeneration in rebus dubiis sehr gut verwerthen lassen.

Zunächst ist es zuweilen die Grundkrankheit als solche, die uns, wenn wir sie genau erkannt haben, in gewissen Fällen zu einem Schluss berechtigt. Finden wir z. B. einen Kranken mit einem mässigen hydrops und wissen wir zugleich, dass derselbe an Tuberculose leidet, so sind wir vollkommen berechtigt schon eine amyloide Degeneration zu vermuthen, kommen nun noch einige Symptome, die dafür sprechen, hinzu, so können wir über die Complication, die wir vor uns haben, nicht mehr länger im Zweifel sein.

Es findet dieses aber nur vorzugsweise bei der Tuberculose Anwendung, weniger bei den anderen Lungenkrankheiten, da wir gerade die amyloide Degeneration so eminent häufig als Begleiterin derselben sehen.

Ferner finden wir bei Individuen, die an dieser Entartung leiden, eine auffallend bleiche cachektische Gesichtsfarbe, ferner muss stets der Umstand massgebend sein, dass sie schon längere Zeit anderweitig erkrankt sind; trotzdem gibt es Ausnahmefälle, bei denen die Patienten einen reichlichen Panniculus adiposus und kräftige Muskulatur hatten.

Kurz und gut, sagt Rosenstein, in Fällen, wo alle die erwähnten Momente zusammentreffen, kann man mit grosser Sicherheit die Diagnose stellen, wo das eine oder andere, was wichtig ist, fehlt, bleibt der Schluss immer nur ein wahrscheinlicher, der durch die Rücksichtnahme auf die Ursachen noch am meisten Bedeutung hat

So viel über das Vorkommen und die Symptome der amyloiden Degeneration nach Lungenkrankheiten. — Ich glaube, dass man mit Recht die Behauptung aufstellen kann, es gibt keine Erkrankung der Lungen, in deren Verlauf sich nicht gelegentlich ein amyloider Process entwickeln könnte: es ist um so mehr Aussicht dazu, wenn die Krankheit auf den Körper schwächend und entkräftend wirkt, um so weniger wenn das Wohlbefinden des Kranken trotz derselben unbeeinträchtigt bleibt und die Körperkräfte sich auf derselben Höhe halten.

Anschliessend an das Gesagte füge ich drei Krankengeschichten bei, drei Patienten betreffend, von denen ich den ersten Fall im Mai dieses Jahres im hiesigen Universitäts-Krankenhause selbst beobachtet und in Behandlung gehabt habe, die beiden anderen Fälle sind schon

in früheren Jahren im hiesigen Krankenhause beobachtet, und in der Dissertation des Dr. Taessler ausführlicher beschrieben worden; ich führe die letzteren beiden Fälle nur kurz an.

Fall I.

Patientin A. Z., 29 Jahre alt, will bis vor 6 Jahren immer gesund gewesen sein. In ihrem 16. Jahre hatte sie zum ersten Male menstruirt, und hat im Ganzen 6 Mal geboren.

Der Verlauf sämmtlicher Geburten war ein normaler. Nach der vierten Geburt, vor 6 Jahren, erkrankte Patientin, und war 11 Wochen zu Hause bettlägerig. Ihr damaliges Leiden bestand darin, dass sie 8 Tage nach der besagten Geburt Krämpfe, und zwar jeden Tag 1 bis 2 Anfälle, von der Dauer einer halben Stunde mit Schwund des Bewusstseins gehabt hat. Als dieser Zustand 11 Wochen gedauert, wurde sie ins hiesige Krankenhaus gebracht und verliess dasselbe nach 9wöchentlichem Aufenthalte als geheilt.

Kurz darauf fühlte sich Patientin wieder schwanger, und kam nach einiger Zeit nieder.

Während des Wochenbetts war Patientin recht gesund, die Geburt verlief leicht und ohne welche Störung.

Während des Wochenbetts stellte sich häufiges Frösteln und kurz darauf auch Husten ein, letzteren hat sie niemals wieder verloren. Patientin war von der Zeit an brustleidend.

Trotzdem trat aber damals noch kein wesentlicher Verfall der Kräfte ein, vielmehr erst 6 Wochen vor ihrer jetzigen Aufnahme in das Krankenhaus nahm ihr Leiden einen ernsteren Charakter an, nachdem Patientin abermals eine Entbindung überstanden hatte.

Sofort zeigte sich ein Oedem der unteren Extremitäten, drei Wochen später verspürte Patientin eine Wasseransammlung im Leibe und kurz daranf Oedem der oberen Extremitäten. Der anfangs mässige Husten wurde in kurzer Zeit sehr heftig, der Auswurf copiös, und Patientin wurde so schwach, dass sie im hiesigen Universitäts-Krankenhause abermals Aufnahme suchte.

Am 7. Mai wurde Patientin gegen Abend aufgenommen. Sie war sehr collabirt, litt an grosser Dyspnoe und an den untern Extremitäten und der Ininalgegend war ein so sehr bedeutender hydrops, dass aus Stichöffnungen, die mit einer Nadel angebracht wurden, um die grosse Spannung der Haut etwas zu vermindern, eine reichliche Menge Wasser sich entleerte.

Es wurde verordnet:

1) alle halbe Stunde ein Esslöffel voll Wein mit 5 Tropfen spirit. camphorat. —

2) ℞. flor. Benzoes 0,3,
Champhor. trit 0,02.

M. f. pulv. disp. tal. clos. Nr. III.

D. S. alle 2 Stunden ein Pulver. Der Collapsus hob sich einigermassen, und am 8. Mai wurde Patien-

tin in einem Lehnstuhl sitzend in die Klinik gedracht und dort vorgestellt.

Die genauere Untersuchung ergab Folgendes:

Temperatur 36°. Puls fadenförmig, (in einer Minute 120 Schläge.)

Pstientin erscheint noch immer sehr collabirt.

Aeussere Haut und Schleimhäute blass. — Nase kalt. — Gesichtsausdruck matt und apathisch. Um den Sessel herum war der Fussboden reichlich mit Wasser bedeckt, was noch immer aus den am Tage vorher angebrachten Stichöffnungen auslief.

Die Füsse, Unter- und Oberschenkel sehr stark geschwollen; die Haut über denselben sehr gespannt, pergamentartig, fast durchsichtig. Die Hände stark geschwollen, am Vorderarm war nur ein mässiges Oedem zu constatiren. —

Abdomen ziemlich stark hervorgewölbt und eine leichte Fluctuation konnte wahrgenommen werden.

Torax schwach entwickelt, comprimirt, clavicula und die oberen Rippen stark prominirend.

Die Respiration erfolgte mühsam, bei der Inspiration hebt sich fast nur der obere Theil des engen Thorax.

Percussion ist an vielen Stellen schmerzhaft, und an fast allen Punkten ist die untere Gränze der Lunge um einen Zoll nach aufwärts gedrängt. — Vorn ist in der rechten regio supra claviculavis wie infraclaviculavis der Schall kürzer als links, nach unten hin ist keine Schalldifferenz oder Abnormität zu constatiren. Hinten ist Schall rechts oben anormal, je-

doch nicht voll, ständig gedämpft, weiter nach abwärts tympanitisch. Links ist der Schall von oben bis unten tympanitisch und zwar noch deutlicher, wie auf der rechten Seite.

Auscultation. Vorn rechts oben ist Ronchus sonorus und verschärftes Athmen, weiter nach abwärts unbestimmtes Athmen mit Rasselgeräuschen von klingendem Charakter zu hören; links ist dasselbe Resultat. —

Hinten rechts oben verschärftes Athmen, weiter abwärts und auf der ganzen linken Seite ist unbestimmtes Athmen mit klingenden Geräuschen wahrzunehmen. Die Herzdämpfung ist verbreitert, der Herzimpuls schwach, kaum sichtbar, nach oben und aussen verschoben. Die Herztöne sind schwach, aber rein.

Die Percussion der Leber und Milz war nicht ausführbar, wegen der bedeutenden Wasseransammlung im Leibe, jedoch liess sich bei der Lage auf der rechten Seite die Milz, die Axillarlinie bedeutend überragend, als eine platte Geschwulst durch die Bauchdecken durchfühlen, und somit eine Vergrösserung derselben constatiren.

Die Zunge ist wenig belegt, die feces dünngelblich, der Urin ist trübe, und zeigt ein schwaches, organisches Sectiment; auf Zusatz von Salpetersäure; wie beim einfacheu Erhitzen werden grosse Mengen von Eiweis gefällt.

Es wurde nun die Diagnose gestellt auf:

Doppelseitige cylindrische ampulläre Bronchiec-

tasie, verbundee mit chronischer interstitieller Pneumonie, Dillatation des Herzens und amyloide Degeneration der Milz und Nieren.

In Betreff der Leber liess sich nichts diagnosticiren, weil dieselbe weder der Palpation noch Percussion zugängig war. —

Es wurden nun dieselben Medicamente weiter gebraucht, und Patientin fühlte sich am Abend dieses Tages ziemlich wohl, während der Nacht hatte sie einen ruhigen Schlaf. In den folgenden drei Tagen verschlechterte sich der Zustand der Patientin, die Dyspnoe nahm zu, trotzdem dass der Hydrops abnahm. Sie konnte am Abende des 11. kaum Luft holen, der Schlaf in der Nacht vom 11. auf den 12. war sehr schlecht, und gegen Abend des 12. trat Collapus ein, und am 13. Mai Morgen 7 Uhr der exitus letalis.

Am 14. Mai wurde die Section gemacht. Dieselbe ergab Folgendes:

Aeusserste Abmagerung, der Hydrops ist bis auf ein geringes Oedem der Unterschenkel und Füsse vollständig geschwunden.

Die Epidermis an den unteren Extremitäten ist theilweise abgehoben und zeigt deutliche Excoriationen. Am Os sacrum befindet sich eine rothe, von Epidermis entblösste Stelle. —

Im Abdomen befindet sich eine mässige Menge leicht getrübter Flüssigkeit. — Die Dünndarmschlingen sind stark contrahirt und haben ein blasses Ansehn.

Das Diaphragma reicht beiderseits bis zum untern Rande der 5. Rippe.

Die Muskulatur des Thorax ist blass und atrophisch.

Der rechte Leberlappen überragt 2 Finger breit den arcus costalis. Der linke erstreckt sich 4 Finger breit vom processus xiphoideus. Die rechte und linke Lunge sind leicht adhaerent, der Herzbeutel liegt Hühnereigross vor.

Im linken Pleuraraume befindet sich gegen ein Quart milchiger Flüssigkeit. – Im rechten Pleuraraume ist etwas mehr Flüssigkeit enthalten; dieselbe ist farblos und wasserhell. —

Auch im Herzbeutel befindet sich ein Esslöffel farbloser Flüssigkeit. —

Die Lungen beiderseits sind von mässiger Grösse und teichiger Consistenz. Die unteren Lappen sind etwas collabirt, auf dem vordern Rande befindet sich einiges, frisch geronnenes Blut, mit den Adhaesionen verfilzt. — Die obern Lungentheile sind lufthaltig, nur an einigen eingezogenen Stellen befinden sich kleine atelektatische Zonen. —

Aus den Hauptbronchien wie aus den grössern Bronchien entleert sich ein dicker Eiter, sowohl denen der rechten wie der linken Lunge. Die Wandung der Bronchien ist unregelmässig verdickt, an einzelnen Stellen zeigen sich cylindrische Erweiterungen. Auch in den oberen Lappen finden sich dieselben vor. — An einigen Verdichtungen der Pleura geht die cylindrische Erweiterung in die ampulläre über. —

Die Innenfläche der Bronchien ist netzförmig verdickt und blass.

Die Pleura pulmonalis ist stark verdickt. An der Basis finden sich Ecchymosen von frischer Beschaffenheit. In der vena cava inferior ist viel dünnflüssiges dunkelrothes Blut, ebenso in den Lungenvenen und in der vena cava superior. Aus der Aorta und Arteria pulmonalis fliesst dunkles und flüssiges Blut. —

Herzmuskulatur rechts und links dunkelbraunroth, überall atrophisch. Die grossen Gefässe und Herzhöhlen sind abnorm weit. Das Endocard ist milchig getrübt. Die Valvula mitralis ist sehnig verdickt. Die Aorta ist sehr dünnwandig. — Die Milz ist derb, die Kapsel prall, die Oberfläche mehrfach gelappt, 15 Cc. lang, 5 Cc. breit, $3\frac{1}{2}$ Cc. dick. — Der Durchschnitt ist dunkelgrauroth, die Bläschen klein, Consistenz teigig, diffus amyloid entartet. Der Dickdarm ist contrahirt, linke Niere klein, Kapsel leicht löslich, enthält dunkelblaurothe Stellen von Bohnen- bis Thalergrösse.

10 Cc. lang, $4\frac{1}{2}$ Cc. breit, 3 Cc. dick.

Durchschnitt: Rinde verdickt, marmorirt, grau, röthlich gelb.

Rechte Niere diffus sehnig verdickt. Die Oberfläche ist etwas gelappt. 13 Cc. lang, $6\frac{1}{2}$ Cc. breit, gegen 3 Cc. dick.

Rinde stark verdickt, schmutzig grauroth, Marksubstanz sehr blutreich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens hat eine blasse Farbe.

Im Ileum befindet sich bräunlicher Schleim. Die Oberfläche der Schleimhaut hat ein oedematöses Aus-

sehen, der Inhalt ist schwärzlich, weiter abwärts dunkelgelb; manche Strecken sind ganz leer.

Im Colon ascendens ist ein gelblicher Brei. Die Schleimhaut ist blass, stellenweise sehr dünn rosig durchscheinend. Im Lejunum ist die Schleimhaut blass, die Falten sind stark angeschwollen, rosenfarben. Das Duodenum ist sehr ödematös. In der pars descendens befindet sich ein Blutcoagulum. Die Falten sind von Infiltraten eingenommen und schwarz gefärbt. Im Fundus des Magens ist wenig Inhalt; die Schleimhaut ist mit vielen Erosionen und Substanzverdichtungen gegen einen Thaler gross behaftet, besonders an der kleinen Curvatur. Nach oben bis an die Cardia, so wie im Oesophagus dieselbe Beschaffenheit.

Leber. Rechts H. 16 Cc. — 6 Cc. dick.
Links H. 12 — — 4 — —

Vorderer Rand ist atrophisch abgerundet, mit einer narbigen Einziehung, das Parenchym ist blutreich blauroth. Die Consistenz ist teigig und fest. Aus den Gallengängen entleert sich gelbe Galle; die Gallenblase ist gefüllt, der ductus choledochus ist durchgängig.

An der Zungenwurzel ist die Schleimhaut glatt. Die linke Tonsilla prominirt, auf dem Durchschnitt erscheinen Narben. — Die Schleimhaut des Pharynx ist blass, mit kleinen gelben Knötchen besetzt. Die Harnblase ist klein, hat eine blasse Schleimhaut, und enthält wenig hellgelben Harn.

Die Ovarien sind ungleich flach, auf dem Durchschnitt ist ein fibroser Körper auf beiden Seiten zu erkennen. Uterus verdickt, die vordere Wand derb

grauröthlich. — Der Cervicalcanal hat eine oedematöse Schleimhaut. — Die Vagina ist eng und glatt, die Schleimhaut derselben blass. Auf der hintern Wand befindet sich ein derber grauer Streif vom Introitus bis zum Orificium des Muttermundes.

Die Labia majora sind oedematös. Im rectum finden sich gallige Massen mit weissen Streifen.

In Folge dieses Befundes lautete die anatomische Diagnose:

„Doppelseitige ampulläre Bronchiectasie, Atrophie und Dillatation des Herzens nach vorhergegangener Hypertrophie, amyloide Degeneration der Milz und Nieren, Leberatrophie nebst einem consecutiven Oedem.“

So besätigte in diesem Falle der pathologische Befund die vorhergestellte Diagnose vollständig, nur die vorhandene Leberatrophie liess sich nicht vermuthen, sie war noch nicht weit vorgeschritten, verursachte eben noch keine wesentlichen Functionsstörungen, zudem war sie bei dem vorhandenen hydrops Ascites, wie schon früher gesagt worden, weder der Palpation noch der Percussion zugängig, und es lag somit ausser dem Bereich der Möglichkeit, noch bei Lebzeiten der Patientin dieses zu diagnosticiren. Es liess sich nicht einmal vermuthen. —

Fall II.

Arbeitsmann N. N., 29 Jahre alt, will in seinen ersten Jahren stets gesund gewesen sein. Im 15. Lebensjahre wurde er von einer Pneumonie des linken unteren Lappens befallen, über deren Heilung drei

volle Monate verflossen sind. Von da an will Patient während der folgenden 8 Jahre jährlich zweimal im Frühjahr und Herbst von der Pneumonie heimgesucht sein; Dagegen habe sie ihm in den letzten 7 Jahren verschont.

Am 2. März 1865 wurde er früh von einem dreistündlichen Schüttelfrost befallen, zugleich traten heftige Schmerzen in der linken Seite, sowie heftiger Husten ein, und Patient, der vermuthete, es möchte sich wieder um eine Pneumonie handeln, liess sich in die hiesige Klinik aufnehmen.

Bei einer genaueren Untersuchung ergaben sich alle Symptome, die für eine croupöse Pneumonie sprachen. Da nun der Harn auf Zusatz von Salpetersäure eine sehr starke Eiweisschicht zeigte, wurden die Leber und Milz untersucht, und beide Organe fanden sich vergrössert. Es wurde ausser auf Pneumonie auch die Diagnose auf amyloide Degeneration der Milz und Nieren gestellt. Die Krankheit nahm anfangs einen normalen Verlauf, die Temperatur kehrte am 7. Tage auf die Norm zurück, am 13. März aber Nachmittags trat plötzlich ein heftiger Schüttelfrost ein, und bedeutende Schmerzhaftigkeit in der linken Brustseite. Allein auch dieses Mal beschränkte sich die Pneumonie wieder auf den linken untern Lappen. Am 5. Tage hörte das Fieber auf, und der Kranke konnte am 5. April bis auf seine secundäre Affectionen als geheilt entlassen werden. — Bis zum 7. Januar 1866 konnte Patient ohne Beschwerden seiner Arbeit obliegen,

als er plötzlich von einer neuen Pneumonie und zwar der rechten Lunge befallen wurde.

Er liess sich wieder in die Klinik aufnehmen. Der Verlauf war diesmal kein so günstiger, und wurden, als die Dämpfung sich vergrösserte und die Expectoration nachliess, 9 Unzen Blut durch die Venesection entleert.

Darauf trat Besserung ein, und war die Temperatur am 8ten Tage auf die Norm zurückgekehrt. Der Kranke besserte sich sichtlich: da stellte sich am 22. von neuem ein heftiger Schüttelfrost ein, der Percussionston war über den ganzen rechten oberen Lappen sowohl vorn wie hinten tympanitisch. Der Kranke wird hierauf sehr unruhig, schläft nicht und delirirt.

Am 25. stellen sich profuse Diarrhöen ein, die ihn sehr schwächen. Am 27 Januar früh erfolgt der exitus letalis.

Bei der um 10 Uhr dessslben Tages durch Herrn Professor Grohe vorgenommenen Obduction, ergibt sich amyloide Degeneration der Nieren, Milz, Schleimhaut des Ileum und Fettleber, neben den pneumonischen Infilltrationen der Lungen.

Fall III.

Es betraf dieser Fall einen Kaufmanns-Lehrling. 17 Jahre alt. Er hatte in seinem 6ten Jahre die Masern gehabt, und war später immer wohl, bis vor 3 Jahren, wo er an rheumatischen Affectionen während des Winters litt. Im Sommer darauf litt er an Stichen in der Leber und Milz, und wie er sagt, sollen beide

Organe nach Angabe des behandelnden Arztes vergrössert gewesen sein. Kurz darauf überstand Patient einen 6wöchentlichen Intermittens-Prozess. Nach Ablauf desselben war Patient wieder gesund, bis Neujahr 1866, wo er seit kurzer Zeit sich als Lehrling in einem Kaufmannsschäft aufgehalten hatte, sich vielen Erkältungen und Durchnässungen hatte aussetzen müssen, in Folge deren er wieder Schmerzen in der Seite bekam. Zugleich litt er an grosser Mattigkeit, und dieser Zustand hielt gegen 3 Wochen an, worauf allmählig Besserung eintrat. Nach Ostern desselben Jahres litt Patient wieder an Intermittens gegen 14 Tage lang, und seit der Zeit fühlte sich Patient nicht wieder recht wohl. —

Er verliess sein Geschäft und reiste in seine Heimath. Allein sein Zustand besserte sich auch dort nicht, es trat Obstruction auf, die mit Diarrhöen abwechselte, und dieses bewog den Patienten am 4. August 1866 sich in das hiesige Krankenhaus aufnehmən zu lassen. — Es wurde schon damals eine Dämpfung in der regio supraclavicularis sinistra constatirt, zugleich war die Palpation des Unterleibes für den Patienten äusserst schmerzhaft.

Er wurde nun in der folgenden Zeit mit Chinin und Eisenpräparaten behandelt, sein Zustand besserte sich auch zuletzt und wegen der damals bestehenden Cholera-Epidemie wurde er in seine Heimath entlassen.

Am 18. December 1866 stellt sich Patient wieder zur Aufnahme ein, und klagt über Schmerzen in der Brust und Reissen im Bauche, jedoch fehlt Husten

und Auswurf. — Bei genauerer Untersuchung ergibt sich neben allgemeiner Abmagerung, ein foetor ex ore Dämpfung in der linken regio supra und infraclavicularis und supraspinata. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der dritten Rippe, reicht bis rechts an das sternum links bis zur areola.

Die Herztöne an der Spitze sind rein, der 2. Pulmonalton ist accentuirt. Auch bei der Systole hört man über das ganze Herz verbreitet Blutgeräusche, die an der Basis am stärksten sind, und an der Arteria carotis deutliche Blutgeräusche. Da die Bauchdecken zu straff, gespannt waren, liess sich die Palpation der Unterleibsorgane nicht vornehmen. Die Milzdämpfung zeigte sich 7 Ccm. breit. Ein sputum war kaum vorhanden, der Urin ohne fremde Bestandtheile. Der Stuhl ist dünn, und erfolgte 5 – 6 mal täglich. Pollutionen meist jede 2. bis 3. Nacht.

In der folgenden Zeit trat weder Besserung noch Verschlimmerung des Leidens ein. Am 9. März wurde Patient wegen eines Panaritium hallucis auf die chirurgische Station verlegt, wo er bis zum 5. Mai verblieb. — Bei der am 5. Mai vorgenommenen Untersuchung des Unterleibes lässt sich die jetzt deutlich vergrösserte Leber nicht ohne Schmerzhaftigkeit für den Patienten umfassen. Auch die Milzdämpfung zeigt sich vergrössert.

In den letzten Tagen des Mai und den ersten Tagen des Juni tritt eine abendliche Steigerung der Körpertemperatur auf, jedoch ohne Einfluss auf das

Allgemeinbefinden. In der nächsten Zeit trat eine leichte Albuminurie auf.

In der folgenden Zeit zeigten sich wiederholte Anfälle von sehr heftigem Nasenbluten, dann besserte sich das Befinden des Patienten wieder für einige Wochen. Gegen Mitte August nahmen die Kräfte des Patienten zusehends ab, es traten heftige Durchfälle, zweimal auch heftiges Nasenbluten auf, die Krankheit zog sich noch etwas in die Länge, und am 9. October Nachmittags 5 Uhr erfolgte der Exitus in Folge eines allgemeinen Marasmus. Die am folgenden Tage Vormittags 10 Uhr vom Herrn Dr. Hertz vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Pleuritis, katarrhalische Pneumonie des linken oberen Lappens mit Ausnahme der Basis; chronische Peritonitis, wahrscheinlich von einer Perityphlitis ausgegangen; amyloide Degeneration und Pigment-Ablagerung in der Leber, Milz-Tumor mit beginnender amyloider Degeneration; chronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis; schiefrige Pigmentirung und amyloide Degeneration der Zellen des Lejunum.

Curriculum vitae.

Ich, Carl Büchtemann, katholischer Confession, wurde geboren am 31. Mai 1850 zu Münster in Westfalen, wo mein Vater, der Maler Carl Büchtemann, und meine Mutter Sophia, geb. Frisch, noch leben. —

Ich wurde in meiner Vaterstadt erzogen, besuchte 4 Jahre lang die Elementarschule und 9 Jahre lang das dortige Gymnasium.

Von dort Michaelis 1868 mit dem Zeugniss der Reife entlassen, bezog ich die Universität Greifswald, um mich dem Studium der Medicin zu widmen, wo ich unter dem Rectorate des Herrn Prof. George und unter dem Dekanate des Herrn Prof Dr. Grohe immatriculirt wurde.

Nachdem ich hier 4 Semester gewesen war, bestand ich am 26. Juli 1870 unter dem Dekanate des Herrn Geh.-Rath Professor Dr. Budge, das Tentamen physicum und begab mich kurz darauf in meine Heimath, von wo ich im August nach Metz reiste und in Jouy-aux-Arches etwa 8 Wochen lang in einem Ruhr- und Typhus-Lazareth thätig war. Im Januar 1871 kehrte ich zur Fortsetzung meiner Studien nach Greifswald zurück und bestand am 1. August 1872 unter dem Dekanate des Herrn Professor Grohe das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich folgende Vorlesungen:

Bei den Herren

Geh. Rath Prof. Dr. Budge: die gesammte Anatomie des Menschen; Anatomie der Sinnesorgane; Experimentalphysiologie; Physiologie der Sinnesorgane.

Prof. Dr. Limpricht: Anorganische und organische Chemie.

Prof. Dr. Landois: Osteologie und Syndesmologie; Histologie und mikroskopische Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwickelungsgeschichte und Zeugungslehre, vergleichende Osteologie.

Prof. Dr. v. Feilitzsch: Allgemeine Experimentalphysik. Wärmelehre.

Prof. Dr. Grohe: Allgemeine Pathologie und Therapie; Lehre von den Geschwülsten; Krankheiten der Sexualorgane.

Prof. Dr. Laurer: Arzneiverordnungslehre; Verbandlehre;

Prof. Dr. Schirmer: Augenheilkunde; Krankheiten der Augenmuskeln und Thränenorgane.

Prof. Dr. Mosler: Specielle Pathologie und Therapie; Milzkrankheiten;

Geh. Rath Prof. Dr. Pernice: Theorie der Geburtshilfe; Krankheiten der Neugeborenen.

Prof. Dr. Hüter: Allgemeine Chirurgie; Gelenkkrankheiten; chirurgische Operationslehre.

Prof. Dr. Eichstädt: Ueber Syphilis und Hautkrankheiten.

Dr. Krabler: Ueber physicalische Diagnostik.

Ferner besuchte ich:

Die Präparirübungen unter Leitung des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Budge.

Den mikroskopisch-physiologischen Cursus unter Leitung ebendesselben.

Den praktischen Cursus der pathologischen Anatomie unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Grohe.

Die Operationsübungen unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Hüter.

Die ophthalmoskopischen Uebungen unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Schirmer.

Und praktizirte:

In der medizinischen Klinik und Poliklinik des Herrn Professor Dr. Mosler, der chirurgischen des Herrn Prof. Dr. Hüter und der geburtshilflichen des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Pernice.

Allen diesen meinen hochgeehrten Herren Lehrern sage ich meinen besten Dank.

THESEN.

I.

Ist nach einem Abortus die Placenta im Uterus zurückgeblieben, so ist das Herausholen derselben contraindicirt, sobald besondere Schwierigkeiten obwalten.

II.

Die Anwendung der Kälte eignet sich nur bei frischen Entzündungsformen.

III.

Der mässige Genuss des Tabacksrauchens ist für einen gesunden Menschen nicht nur nicht schädlich, sondern nützlich.